Aus der internen Abteilung des St. Johannes-Hospitals
zu Dortmund.

Perihepatitis und Perisplenitis hyperplastica (Zuckergußbildung) bei komplizierter Trikuspidalinsuffizienz auf rheumatischer Grundlage.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT LEIPZIG

Vorgelegt von

Josef Berg,
approbierter Arzt aus Dortmund.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Berlin.
Verlag von R. Trenkel.
1909.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Leipzig. 19. November 1909.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Hoffmann.

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit
gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546813_0048

Die Nomenklatur der beschreibenden Medizin weist viele Termini auf, die, aus dem alltäglichen Leben entlehnt, zwar keinen tiefen erschöpfenden Sinn enthalten, aber dafür um so besser den ersten augenfälligen Eindruck festhalten. Man denke nur an Worte wie Muskatleber, Butterniere, Sago-, Schinkenmilz; besonders merkwürdig ist, daß die Mehrzahl solcher Namen der Küche entlehnt sind, so wie denn auch die Zuckergußleber lebhaft an Form und Farbe des Zuckergusses erinnert, wie ihn der Konditor bereitet.

Die Organkapsel ist nämlich von glänzender Weiße und zeigt hie und da flächenhafte Partien von schönem Schmelz und opalisierender, porzellanartiger Weiße, abwechselnd mit kleinen, knötchenförmigen und wallartigen Gebilden von ähnlichem Charakter. Dies Bild wird noch vielgestaltiger durch vereinzelte kleine, grübchenartige Vertiefungen, an deren Grunde die hyperplastische Organkapsel bis auf ein Minimum verdünnt erscheint. Das Vorherrschen dieser knötchenartigen Verdickungen hat der eigenartigen Erscheinung den Namen Perihepatitis et Perisplenitis nodosa eingetragen. Offenbar ist aber mit diesem Namen das Wesen des Prozesses nicht genügend festgestellt, sondern nur eine höchst merkwürdige, jedoch nebensächliche Form charakterisiert. Viel treffender ist schon die Bezeichnung chronische sklerosierende Perihepatitis, die hervorhebt, daß der Prozeß von längerer Dauer ist und eine Bindegewebswucherung darstellt, die zu einer festen, unnachgiebigen Verbildung der Kapsel sich entwickelt. Wenn man das Wort adhäsive hinzufügt, so will man damit andeuten, daß bei jenem Prozeß Verwachsungen mit der Umgebung mehr oder weniger häufig vorkommen. Grundlegend ist jedenfalls das Chronische, Produktive der Affektion, die ausschließlich am bindegewebigen

Element in die Erscheinung tritt. Deshalb ist auch wohl allen anderen Termini folgender vorzuziehen: Perihepatitis et Perisplenitis chronica productiva sive hyperplastica.

Klinisch macht sich dieser Prozeß bemerkbar durch heftige Schmerzen unterhalb des rechten Hypochondriums. Die Schwellung der Leber, die anfangs durch Stauung im venösen Kreislauf als reguläre Stauungsvergrößerung auftritt und in den späteren Stadien durch die schrumpfende Kapsel und Atrophie der spezifischen Organelemente einer Verkleinerung weicht, der isoliert bestehende Aszites ohne erhebliche anderweitige Hydropsien des Körpers machen die Differentialdiagnose zwischen atrophischer Zirrhose und Zuckergußleber schwierig. Jedoch die fehlende Milzvergrößerung wegen der meistens ebenfalls produktiven Entzündung der Milzkapsel und die längere Krankheitsdauer von 6—15 Jahren machen darauf aufmerksam, daß man es mit dem eigenartigen, oben beschriebenen Prozeß zu tun hat. Charakteristisch sind auch die oft unglaublich zahlreichen Punktionen, die natürlich nur dann zur Beobachtung kommen, wenn nicht eine nebenher bestehende schwere Organaffektion dem Leben ein vorzeitiges Ende setzt.

Warum gerade der seröse Überzug der Bauchdrüsen auf den uns unbekannten Entzündungsreiz in dieser eigenartigen Weise reagiert und durch welche Umstände der Prozeß begünstigt wird, ist noch unklar. In einem Fall, den Hübler beschreibt, waren häufige und heftige Gallensteinkoliken vorhanden. Er hält es für möglich, daß solche und ähnliche mechanische Einflüsse irritierend auf die Leberkapsel wirkten. Bei der enorm häufigen Cholelithiasis und der fast nie mit ihr vergesellschafteten produktiven Kapselentzündung erscheint diese Annahme jedoch zum mindesten fraglich. Möglicher ist schon, daß die bereits bestehende Perihepatitis durch derartige mechanische Insulte in ihrem Fortschreiten begünstigt wird. Wenn F. Pick darauf hinweist, daß er in einigen Fällen Obliteration des Herzbeutels gefunden habe, so scheint ihm das der weit zurückliegende Beginn einer Perikarditis zu sein. Er schlägt deshalb die etwas absonderliche Nomenklatur vor: perikarditische Pseudoleberzirrhose. Unter anderm hat man auch produktive

Entzündungen der Pleurabasis, Diaphragma und des perietalen Blattes des Peritoneums vorgefunden. Auch die Kombination mit Cirrhosis cardiaque scheint nicht selten zu sein. Nach akuten Infektionskrankheiten wie Gelenkrheumatismus, Typhus entwickeln sich zuweilen derartige Entzündungsprozesse an den verschiedenen Serosis, eine Erscheinung, die man mit der Bezeichnung „Polyserositis“ belegt hat. Immerhin geht aus dem Gesagten hervor, daß in der Frage der Ätiologie sub judice lis est.

Folgender Fall von Zuckergußbildung der Leber- und Milzkapsel, der auf der inneren Abteilung des St. Johannes-Hospitals zu Dortmund zur Beobachtung kam, bietet Gelegenheit, die Lehre von der Perihepatitis und Perisplenitis hyperplastica an einem konkreten Fall zu erörtern. Besonders instruktiv ist die Krankengeschichte deshalb, weil ein schwerer komplizierter Herzfehler das Bild völlig beherrschte mit allen jenen eigenartigen Umwälzungen im Haushalte des Organismus, die eben nur ein solches Vitium cordis hervorrufen kann, wie es in dem in Rede stehenden Fall vorlag. Zudem wird durch eine nebenherlaufende Cholelithiasis und produktive Entzündungserscheinungen der Pleurablätter und des Zwerchfells das Bild noch wechselvoller und ist eben dadurch äußerst anregend für die Frage nach der Ätiologie der zuckergußartigen Verdickung der Leber- und Milzkapsel.

Zur Orientierung folge zunächst die Krankengeschichte.

Therese Güttler, 38 Jahre alt.

Mutter der Patientin hat viel an Rheumatismus und Bauchwassersucht gelitten. Familienanamnese sonst belanglos.

Als junges Mädchen hat Patientin zweimal Polyarthritis überstanden. Wie sie sich gut erinnert, kam sie einige Jahre später beim Gehen leicht außer Atem und wurde matt. In den ersten Jahren ihrer Ehe hat sie einen Abort durchgemacht. Sonstige Graviditäten haben nicht stattgefunden. Vor fünf Jahren ist nach ihrer Angabe einmal eine Punctio abdominis bei ihr wegen Bauchwassersucht gemacht worden. Patientin kann nur noch kleinere Hausarbeiten verrichten, meistens muß sie das Bett hüten. Anfälle von Atemnot häufig wiederkehrend.

Seit vierzehn Tagen viel Husten; Rückenschmerzen, Druck im Leib. Menses früher alle vierzehn Tage, starker Blutverlust. Digestionstraktus funktionell daniederliegend. Schlaf schlecht.

26. I. 03. Stat. proes.

Schwächliche Frau von leidlichem Ernährungszustande; Haut und Skelett o. B.; keine Drüsenschwellungen. Lippen leicht zyanotisch, etwas beschleunigte Atmung.

Pulmones: Thorax normal gebaut. Auskultation und Perkussion läßt nur eine geringe Bronchitis erkennen. Sputum schleimig, wenig eitrig.

Cor: Aktion stark irregulär. Iktus im 5. Interkostalraum in der Mammillarlinie zu fühlen und zu sehen.

Dämpfung nach rechts bis zur Mitte des Sternums reichend. An der Spitze lautes systolisches Geräusch. 2. Pulmonalton leicht accentuiert. Puls irregulär und inäqual. 100 in der Minute.

Abd. Nicht aufgetrieben, keine Fluktuation zu fühlen, keine Dämpfung in den abhängigen Partien. Lebergegend druckschmerzhaft.

Temperatur in nomalen Grenzen.

Urin: Spuren von Albumen, kein Zucker. Hochkonzentriert, 1025 spezifisch Gewicht. Harnmenge 700—800 pro die, keine Leuckozyten. Sargdeckelkristalle.

Therapie: Digitalis später Adonis und Szilla. Puls wird regelmäßiger, kräftiger, sinkt auf 80 in der Minute, wenn auch eine geringe Irregularität und Inäqualität zurückbleibt. Zudem bessern sich die Stauungserscheinungen auf der Lunge prompt. Diurese steigt in maximo auf 1000 cm, sinkt aber bald wieder auf die frühere Höhe.

Wegen andauernder Schmerzen in der Lebergegend Thermophor, Liniment volatile. In der Folge bis auf diese Schmerzen im rechten Epigastrium Befinden gut.

16. II. 03 gebessert entlassen.

Diagnose: Insufficientia valvulae mitralis Dolores hepatis.

2. 3. 04. Menses cessant seit einem Jahr. Bei der Aufnahme kleiner flattriger Puls, große allgemeine Schwäche, die sofortige Kampherinjektion indiziert.

Dämpfung des Cor ist bis zum rechten Sternalrand gewachsen. Dasselbe systolische Geräusch an der Spitze wie ehedem, gespaltene 2. Töne. Diesmal wird auch an der Aorta an der Stelle der Wahl ein lautes Geräusch gehört, über dessen Genese keine Klarheit geschaffen werden kann.

Keine Ödeme, kein Aszites. Druck auf der Lebergegend sehr schmerzhaft. Leber 2—3 Finger breit den Rippenbogen überragend. Milzpalpation ebenfalls schmerzhaft. Vergrößerung der Milz nicht nachweisbar.

Stuhl fäkulent, wenig geformt, regelmäßig. Urin A — S —, Diurese 500 ccm pro die. Ein Ekzema vulvae, das die Kranke unaufhörlich quält, ist wohl nur auf den hochgestellten Harn zurückzuführen, dessen Entleerung ihr brennende Schmerzen bereitet.

Therapie wie früher. Diurese vorübergehend 1000 ccm pro die. Weiterer Verlauf wie voriges Mal. Nur treten zeitweilig stenokardische Anfälle auf. 28. IV. 04 geb. entlassen.

Diagnose: Mitralinsuffizienz. Vitium Aortae. Stauungsleber.

Nachdem dauernd große allgemeine Schwäche bestanden hat, die die Pat. zu Hause fast stets bettlägerig gemacht hat, stellt sich ein halbes Jahr nach der letzten Spitalbehandlung Aszites ein, der langsam aber stetig steigt.

Bei der Wiederaufnahme am 29. III. 05 ist der Leib sehr stark aufgetrieben. Nabel verstrichen. Dämpfung in der linea alba bis zur Mitte zwischen Nabel und Symphyse, bei Rückenlage nach oben einen offenen Halbkreis bildend. Fluktuation deutlich. Verlagerung der Dämpfungszone bei Seitenlage derart, daß die Zone des tympanitischen Schalls immer den höchsten Punkt umgrenzt. Guter Appetit wechselt mit Anorexie. Manchmal Erbrechen unter sehr großen Anstrengungen. Auf die Lungen macht sich die Auftreibung des Leibes derart geltend, daß der Aszites die großen Organe des Bauches nach oben in die untere Apertur des Brustkorbes preßt. Die Folge davon ist, daß die Grenzen der Lungen verschoben sind; so steht z. B. rechts die untere Lungengrenze an der vierten Rippe. Von dem Hochstand abgesehen, ist der Befund normal.

Dämpfung des Herzens hat gegen früher besonders rechts vom Sternum zugenommen, woselbst man jetzt auch ein deutliches Schwirren fühlt. Die Dämpfung des Herzens umfaßt einen Bezirk, der vier Finger breit, jederseits vom Sternalrand seine seitlichen Grenzen hat. Aktion ist stark hebend und unregelmäßig. Offenbar hat die Dilatation und Hyperthrophie an Ausdehnung und Größe zugenommen. Über allen Ostien ein lautes systolisches und diastolisches Geräusch von sausendem und schwirrendem Charakter, das sein Punctum maximum im dritten rechten Interkostalraum hat.

1. 4. Klagen über Rückenschmerzen und Schmerzen im Epigastrium. Leber fühlbar ballotierend, zwei Finger breit über Nabelhöhe.

6. 4. Erneute Schmerzen im Leib; Thermophor.

Therapie: Herztätigkeit wird geregelter und kräftiger durch Gaben von Digitalis. Liq. kalii acetici. Coffein. natr. benz. Diurese bis 1700 beeinflußt. Die früheren stenokardischen Anfälle noch vorhanden.

Eine auffallende Veränderung im Krankheitsbilde stellt sich mit dem 26. 4. ein. Es zeigt sich während der Nacht andauerndes heftiges Erbrechen. Patient verspürt intensive, kolikartige Schmerzen in der Lebergegend. Diese werden nach Art ihres Auftretens für Cholelithiasis gehalten, eine Vermutung, die sich durch den später auftretenden Ikterus bestätigt. Atemnot und livide Verfärbung der Lippen und des Gesichts stellt sich ein. Große allgemeine Schwäche.

27. 4. Erbrechen hält an. Atemnot bedrohlicher. Orthopnoe.

29. 4. Ohne jede Nahrungsaufnahme Brechreiz. Die Herzaktion wird unter den vergeblichen, anstrengenden Würgbewegungen sehr beeinträchtigt. Pulsation des ganzen Thorax, der besonders in der Sternalpartie ein unregelmäßiges Wogen zeigt. Orthopnoe. Seit Beginn der Attacke, also seit zwei Tagen, hat sich die Harnmenge auffallend verringert, so daß man von Anurie sprechen könnte. Urin zeigt abnorm hohe Konzentration; keine organisierten Sedimente. Viele Salze.

Puls langsam, etwa 50, irregulär, aussetzend, kaum fühlbar. Aszites steigt.

6. 5. Ikterus auf beiden Konjunktiven.

8. 5. Wohlbefinden, kein Erbrechen mehr. Aszites steigt trotz Digitalis. Punktion verweigert.

13. 5. Punctio abdominis. 6 l seröser Flüssigkeit ohne entzündlichen Charakter, wie spezifisch Gewicht und Eiweißbestimmung ergibt.

Unterer Rand der Leber zwei Finger breit über Nabelhöhe, ziemlich hart, hat ihre scharfe Kante verloren. Unregelmäßigkeiten und Konturen auf der Leberoberfläche sind nicht palpabel; kein Leberpuls fühlbar. Schmerzen in der Milzgegend.

16. 5. Linker Radialpuls schwächer als der rechte. Olliver Cardarelli positiv. Stenokardische Anfälle. Die Herztätigkeit ist als starke Erschütterung des ganzen Thorax sichtbar und fühlbar. Einreibungen mit Unguentum cinereum wirkt auf den Aszites so günstig ein, daß er fast ganz verschwindet.

26. 8. Milz palpapel auf der Höhe des Inspiriums. Leber noch immer stark geschwollen und druckschmerzhaft; kein Aszites mehr, wohl erheblicher Meteorismus. Keine Ödeme. Puls mäßig irregulär, im allgemeinen etwas verlangsamt und leicht tardus, linker Radialpuls schwächer als rechts. Ermüdungsgefühl im linken Arm.

Dämpfung und Geräusche am Herzen wie früher. 29. 8. 05 geb. entl.

Diagnose: Vitum cordis complicatum. (Aneurysma Aortae?) Tricuspidalinsuffizienz und Stenose? Cholelithiasis.

Am 20. 6. 06 kommt Patientin wieder ins Hospital. Zustand wie früher, nur daß die Schwäche noch hochgradiger geworden ist.

Herzdämpfung: größte Breite 11 cm. Davon 6 cm rechts und 5 cm links von der Mitte des Sternums; obere Grenze Ansatz der dritten Rippe. Die vordere Thoraxwand zeigt, soweit das Herz ihr anliegt, ein unregelmäßiges Wogen und Schwirren besonders rechts vom Sternum. Systolisches und diastolisches Geräusch an allen Ostien hörbar, am lautesten über

der rechts vom Sternum gelegenen gedämpften Partie. Die beiden Radialpulse sind mit der Herzaktion isochron; linker Radialpuls schwächer als der rechte; bedeutender Aszites; Leibesumfang in Nabelhöhe 118 cm; Caput Medusae.

Diurese unter der Norm. Stuhl dünn, fötide. Auf Adonis, Strophantus bessert sich das Allgemeinbefinden, hebt sich die Diurese. Der Puls bleibt jedoch irregulär wie vorher. Theocin wird stets erbrochen.

1. 7. Punctio abdominis. 11 l klar seröser Flüssigkeit entleert.

Unterer Leberrand fingerbreit über Nabelhöhe; Druckschmerz. Es lassen sich schmerzhafte Stränge unterhalb des Leberrandes palpieren, die einen unregelmäßigen Verlauf zeigen, offenbar Verwachsungen, wie sie bei der Sektion in ausgedehntem Maße gefunden wurden.

5. 7. Die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen ergibt einen Herzschatten entsprechend dem Perkussionsbefunde.

Verhalten der Radialpulse wie früher. Das Sausen rechts vom Sternum ist schon bei mäßiger Entfernung vom Thorax zu hören.

11. 7. Aszites steigt langsam. Calomel; 28. 7. Aszites gebessert. Stomatitis trotz Prophylaxe.

17. 8. Stomatitis vollständig zurückgegangen, heftige Rückenschmerzen.

30. 8. 06 gebessert entlassen.

Diagnose: wie oben.

12. 9. 06 findet sich Patientin in einem ganz bedrohlichen Zustande der Herzinsuffizienz wieder im Spital ein. Allgemeiner Marasmus, hochgradige Abmagerung. Starker Aszites; Zirkumferenz in Nabelhöhe beträgt 116 cm.

Die Herzdämpfung hat nach rechts noch um 1 cm zugenommen; sonst Status idem, Puls sehr klein, leicht zu unterdrücken, unregelmäßig, beschleunigt; linker Radialpuls fehlt fast völlig.

Lebergegend nach wie vor sehr stark druckempfindlich.

Nach Digitalis Leib bedeutend weicher. Dämpfung bis zum Nabel reichend.

Diurese gehoben bis zu 2800 ccm pro die.

9. 10. 06 gebessert entlassen.

10. 12. 06. Es bestehen wie früher die Symptome der erlahmenden Herzkraft, die womöglich noch an Intensität zugenommen haben. Es machen sich frustrane Kontraktionen des Cor bemerkbar, ein Zeichen, daß es mit der Muskelkraft so schlecht bestellt ist, daß die gebildete Blutwelle nicht mehr zur Radialis vordringt. Hydrops zeigt sich im verstärkten Maße, sogar die Bauchdecken sind serös durchtränkt, so daß sofort zur Punktion geschritten werden muß, um den Kreislauf zu entlasten. Entleerung von 21 l.

Es werden die üblichen Herztonika und Diuretika gegeben.

23. 12. Unter steten Diarrhöen und guter Diurese hat sich der Status gebessert.

Abdomen weich, etwas meteoristisch; kein Aszites mehr nachweisbar. Leber stark vergrößert, glattrandig und von unebener Oberfläche. Fixiert man den unteren Rand auf den Fingerkuppen, so erzielt man das eigentümliche Phänomen des Hepar pulsans.

Die Röntgendurchleuchtung ergibt vom Herzen einen einheitlichen homogenen Schatten, ohne nach einer Seite eine Ausbuchtung zu zeigen.

12. 3. Etwas Aszites und Leberschwellung; keine Ödeme. Ohnmachtsgefühl, Schwindel, Angst.

2. 4. 07 gebessert entlassen.

Diagnose: Vitium cordis complicatum. (Der frühere Verdacht auf Aneurysma Aortae wird gänzlich fallen gelassen.) Praecipue Insufficientia tricuspidalis.

5. 1. 08. Der mächtig anschwellende Aszites zwingt die Patientin das Spital aufzusuchen. Ödem an den Knöcheln. Sofortige Punktion entleert 20 l. Herzbefund wie früher. Das systolische Geräusch am deutlichsten an der Trikuspidalis zu hören. Leberpuls; an der Vena jugularis systolischer Venenpuls. Schmerzen in der Lebergegend; Leber deutlich palpabel und geschwollen.

Abdomen erheblich aufgetrieben. Weiterer Verlauf o. B.

31. 2. 08 gebessert entlassen, geringer Aszites. Patientin verläßt also das Hospital, als der Aszites sich schon wieder bemerkbar macht. Schon im Mai erscheint sie wieder, um diesmal ihr leidenvolles Leben im Spital zu beschließen. Punctio abdominis ist das erste, was therapeutisch in Frage kommt. 22 l seröser Flüssigkeit.

Es fällt die starke Zyanose und Dyspnoe auf. Puls äußerst irregulär, klein; frustrane Kontraktionen.

Status cordis idem.

Leberrand scharf und deutlich vorspringend, etwa drei Finger breit unter dem Rippenbogen. Milz nicht palpabel, druckschmerzhaft.

Caput Medusae.

10. 6. 08 starker Anfall von Atemnot, eine halbe Stunde lang dauernd, mit Bewußtseinsverlust und starker Zyanose. Speichel fließt zum Munde heraus.

15. 6. 08. Aszites bedeutend zugenommen. Anfälle von Atemnot. Herzklopfen, Schwindel, Angstgefühl; kalter Schweißausbruch. Funkensehen und Flimmern vor den Augen.

6. 7. andauerndes Erbrechen und Atemnot, sehr geringe Diurese, 4—500 ccm pro die. Punctio abdominis ergibt 15 l.

Schmerzen in der Lebergegend sind so bedeutend, daß man zur Morphiumspritze greifen muß.

24. 7. P. abd. 12 l.
18. 8. P. abd. 15 l.
4. 9. P. abd. 17 l.
16. 9. P. abd. 17 l.
29. 9. P. abd. 15 l.
13. 10. P. abd. 15 l.

Debilitas progrediens.

25. 10. P. abd. 17 l.
12. 11. P. abd. 13 l.
21. 11. P. abd. 15 l.
30. 11. P. abd. 10 l.
8. 12. P. abd. 12 l.
18. 12. P. abd. 12 l.
27. 12. P. abd. 12 l.

5. 1. P. abd. 12 l.

6. 1. Patientin nimmt keine Nahrung mehr zu sich.

7. 1. Patientin ist vollständig benommen, kennt ihre Umgebung nicht mehr, spricht verwirrt, lacht und stöhnt unmotiviert.

Puls klein, weich, fast nicht zu fühlen.

8. 1. 09 liegt mit offenem Munde da, röchelnd, reagiert nicht mehr auf Zuruf, verfallenes Gesicht. Status moribundus. Exitus letalis.

Zahl der Punktionen: 20.

Summe des entleerten Aszites: 289 l.

Innerhalb der letzten acht Monate: 16 Punktionen mit 231 l Aszites-Flüssigkeit.

Sektionsbefund: Leiche weiblichen Geschlechts. Skelett normal gebaut von mittlerer Größe. Muskulatur wenig entwickelt; Fettpolster kaum vorhanden. Die Haut fühlt sich kalt an und zeigt am Rücken und abhängigen Partien livide Verfärbung. Abdomen grünlich verfärbt mit einem Stich ins Bläuliche; starke Rektus-Diastase. Extremitäten lassen sich in den Gelenken nur gewaltsam biegen. Kornea trüb. Pupillen von mittlerer Weite, keine Differenz.

Aus dem eröffneten Adomen entquillt reichliche Menge klargelber Flüssigkeit. Die Leber überragt in der rechten Mammillarlinie etwa 2 cm den Rippenbogen. Zwerchfellstand rechte sechste Rippe, linke fünfte Rippe. Die Leber zeigt an der Unterseite mit dem Mesokolon ausgedehnte Spangenförmige und flächenhafte Verwachsungen. Dünndarmschlingen und Kolon wenig gefüllt an normaler Stelle. Peritoneum viscerale etwas gerötet, jedoch glatt und spiegelnd. Peritoneum parietale zeigt besonders in der Gegend des Nabels kreisförmig begrenzte, scharfgeränderte Defekte der Serosa. Der Grund der Defekte ist weißlich gefärbt, von dem sich verästelnde zarte Gefäße abheben.

Rippenknorpel verknöchert. Beim Entfernen des Sternums liegt der Herzbeutel vor. Lungen nicht sichtbar. Pleurablätter zeigen ausgedehnte flächenhafte Verwachsungen, die besonders an der Basis der Lungen schwer zu lösen sind. Perikard glatt,

spiegelnd, überall frei. Im Herzbeutel 200 ccm blaßgelber Flüssigkeit, in der einige Fibringerinnsel schwimmen. Beim Herausnehmen des Herzens entleert sich reichlich Kruor und Speckhautgerinnsel.

Cor: Umfang an der Umschlagsstelle des Perikards 35 cm, größte Höhe 18 cm. Epikard etwas vom Fett bedeckt, im übrigen glatt und spiegelnd; einige kleine Sehnenflecke. Gewicht des Herzens 420 g. Eröffnung des linken Vorhofes von den Venae pulmonales aus. Derselbe hat etwa die Größe einer Männerfaust und ist ziemlich schlaff. Beim Einblick von oben auf die Mitralklappe gewährt man den Zugang nach dem Ventrikel verschlossen bis auf einen etwa 1,5 cm langen Spalt, der von rechts vorne nach links hinten verläuft und für die Kuppe eines kleinen Fingers durchgängig ist. Die Ränder dieses Spaltes sind starr, glatt und hart. Das Herzohr ist etwa wallnußgroß, leer. Eröffnung des Ventrikels vom Vorhof aus. Ventrikel ist mäßig erweitert; Muskulatur schlaff, ca. 1,5 cm dick, von blaß braunroter Farbe. Es zeigt sich, daß die Klappensegel verwachsen sind und ein zusammenhängendes Dach bilden. Chordae trudineae bis auf 0,5 cm verkürzt. Die Klappen der Aorta sind intakt. Die Noduli sind wenig verdickt durch atheromatöse Prozesse. Ebenso sieht man an der Wurzel der Aorta und am Arkus einige streifenförmige atheromatöse Herde.

Der rechte Vorhof enthält viel Kruor und Speckhautgerinnsel. Er hat die Größe einer Männerfaust. Muskulatur absolut schlaff, etwa 2 mm dick, von blaßbrauner Farbe. Im vergrößerten Herzohr linsengroßer, grauer, geschichteter Thrombus.

Anulus tricuspidalis bequem für drei Finger durchgängig. Ränder des Ringes weich und nachgiebig. Man kann den Ring in drei verschiedene Abschnitte zerlegen.

Der Teil des Ringes, der rechts vorne gelegen ist, hat eine Länge von 4 cm und mißt 0,5—1 cm in der Breite, wenn er zum Abschluß gegen den Vorhof ausgespannt ist. Der zweite Teil ist etwa 2,5 cm lang und mag in der eben beschriebenen Ausdehnung etwa 3 cm betragen haben. Der dritte Teil, etwa 4 cm lang, wird stellenweise nur durch einen schmalen Wulst

dargestellt, der zum Teil die Breite von 1 cm erreicht. Nach Eröffnung des rechten Ventrikels sieht man, vorderen und mittleren Zipfel der Trikuspidalis teilweise von Beginn der Chordae tendineae an fast ganz zusammengewachsen, während das hintere Segel allein steht und zum größten Teil zu einem kleinen Wulst zusammengeschrumpft ist. Die durch die Insuffizienz bedingte Öffnung mag bei der Ventrikelkontraktion die Gestalt eines Dreiecks dargestellt haben, dessen eine Seite von dem eben beschriebenen schmalen Wulst gebildet wird, der infolge seines anatomischen Zustandes für einen Verschluß überhaupt nicht mehr in Frage kam, dessen beide anderen Seiten durch das zusammengewachsene vordere und mittlere Segel dargestellt werden. Letztere werden sich aber infolge der Verkürzung der Chordae tendineae wohl nur so weit gegen den Blutstrom haben anstemmen können, daß der von den beiden kohärierenden Segeln gebildete Verschluß kaum die Hälfte betragen haben dürfte wie in der Norm.

Pulmonalklappen intakt. Muskulatur des rechten Ventrikels bis zu 6—8 mm dick, nach der Spitze zu bedeutend dünner. Ventrikel sehr geräumig, die Größe einer Mannsfaust übertreffend.

Lungen von braunroter Farbe, etwas vermehrter Konsistenz, zeigen keine Herdinfiltrationen. Auf der Schnittfläche entleert sich aus den größeren Bronchien schleimig eitriger Inhalt.

Rechte Pleurahöhle total obliteriert. Schwielige Verdickung und Verlötung des kostalen und pulmonalen Blattes. An der Basis ist die rechte Lunge fest mit dem Zwerchfell verwachsen. Links sind die pleuralen Blätter weniger fest miteinander verlötet. Jedoch bestehen auch hier flächenhafte Adhäsionen in größerer Ausdehnung. Im Diaphragma ist ebenfalls stellenweise Schwielenbildung zu finden.

Die Leber mißt in den aufeinander senkrecht stehenden Dimensionen 19 cm, 15 cm, 7 cm. Konsistenz in geringem Grade vermehrt. An der konvexen Oberfläche ist sie von einer 2—3 mm dicken Kapsel überzogen von opalisierender, porzellanartiger Weiße. Zahlreiche kleinste Erhebungen von Erbsen- bis Linsengröße wechseln ab mit kraterförmigen Vertiefungen

von gleicher Größe und steil abfallenden Rändern. Die Kapsel ist abziehbar; nur an den Stellen, wo größere Bindegewebsbalken in das innere Lebergewebe sich hineindrängen, reißt das Lebergewebe beim gewaltsamen Abziehen ein. Es geschieht auch wohl, daß die Leberkapsel in ihren oberen Schichten abgeschält wird, während die dem spezifischen Lebergewebe unmittelbar anliegenden Schichten stehen bleiben und in groberen vereinfachten Zügen das Oberflächenrelief der bereits abgezogenen Kapsel zeigen.

Es stellt offenbar die Kapsel ein schalenförmiges Gebilde dar, bestehend aus vielen Schichten, die von innen nach außen komplizierter, wechselvoller geformt sind. Die eigentliche Leberoberfläche ist von braunroter Farbe und zeigt nur ganz geringe Erhebungen verschiedener Form, umgrenzt von weißlich grauem, zartem Netz. Die Kapsel zeigt auf dem linken Leberlappen einige größere glatte Stellen mit zuckergußartigem Schmelz von plateauartigem Charakter, die von jenen grübchenförmigen Vertiefungen und hügelartigen Gebilden eingesäumt sind. An der Stelle, wo die Kapsel in die Ligamente übergeht, sieht man pfeilerförmig vorragende Leisten und Falten zur Kapsel ziehen. Ähnliche größere, glänzend weiße Flächen, umsäumt von den wabenartig durchbrochenen Partien, finden sich auf der Unterseite des linken Lappens; anders auf der Unterseite des rechten Lappens, wo die Vertiefungen vorherrschen. Die Gallenblase ist fest in die bindegewebigen Massen der Leberkapsel eingebettet. Nur der Fundus ragt ca. 2 cm über den abgestumpften Leberrand und zeigt eine glatte Oberfläche. An der Unterseite mitten zwischen den angehefteten Rändern der Blase parallel zur Achse verläuft ein Ligament zum Mesokolon. Das Ligament ist von ähnlicher Struktur wie das glatte Kapselgewebe und inseriert links von der Linea alba am Mesokolon, offenbar das Gebilde, das intra vitam als Strang gefühlt wurde. Die Gallenblase ist nicht vergrößert. Sie ist prall mit einer gelben gallertigen Flüssigkeit gefüllt und enthält gelbbraune Steine von bröckliger Konsistenz in verschiedenen Größen. Die Steine sind zum Teil fazettiert und zeigen kastanienbraune Ecken und Kanten. In

den Windungen das Ductus cysticus liegt ein Stein von etwa Haselnußgröße. Kurz vor ihm ist der Duktus obliteriert. Die Stelle, an der das Lumen sich geschlossen hat, ist weißlich, derb und fest. Ductus hepaticus und choledochus sind durchgängig. Die Gefäße, die zum Hilus ziehen, zeigen elastische Wandung und sind mit flüssigem Blut gefüllt. Der Lobus quadratus läßt den Zuckergußbelag vermissen. Die Oberfläche ist dortselbst nahezu glatt, Farbe dunkelrotbraun, Konsistenz etwas weicher wie beim übrigen Lebergewebe. Schnittfläche zeigt deutliche Läppchenzeichnung. Weißlich graue Streifen und Flecken wechseln mit solchen von dunkelrotbrauner Farbe ab.

Milz: Masse 12 cm, 7 cm, 4,5 cm. Konsistenz etwas vermehrt. Es sind drei Inzisuren vorhanden; die untere ist so stark eingekerbt, daß der Lappen fingerförmig vorspringt. Die konvexe Fläche zeigt noch weit ausgesprochener wie die Leber die zuckergußähnliche Beschaffenheit der Kapsel ganz besonders in der Nähe des oberen Poles an der vorderen, dem Rippenbogen zugekehrten Kante. Dort erheben sich noch dichter und in Höhe von 3 mm die knöpfchenförmigen Erhabenheiten von porzellanartiger Weiße. Wenn man die Kapsel an dieser Stelle abzuziehen versucht, so zeigt sich dasselbe Phänomen der Schichtenbildung wie bei der Leber. Auf der Mitte der konvexen Fläche ist ein Ligament flächenförmig, in der Richtung von einem Pol zum andern laufend, angeheftet, das sich aus der verdickten Kapselmasse entwickelt und zum Zwerchfell läuft. Will man das Ligament, das eine glatte Oberfläche bietet, von seiner Unterlage lösen, so bietet sich dem Auge dasselbe hügelförmige glänzend weiße Bild in unversehrter Reine und Frische. Hier haben die erhabenen Stellen mehr eine Tendenz, sich in die Länge zu ziehen und kammartig zu sein. Der Hilus ist trichterförmig eingezogen und zeigt ebensowenig einen zuckergußartigen Überzug, wie die Fläche, die dem Magen anliegt. Dort bietet die Milz eine glatte Oberfläche; die Kapsel haftet fest und zeigt eine blaurote Farbe. Die Schnittfläche ist violett dunkelblau mit weißlich-grauen stern- und netzförmig ausstrahlenden Bindegewebszügen, die sich von der Kapsel aus in das Milzgewebe hineinerstrecken. Die Follickel erscheinen als weißlich, leicht

durchschimmernde kleinste Fleckchen, die mit dem tiefsatten Blau der Pulpa lebhaft kontrastieren. Im allgemeinen ist die Kapsel um ein bedeutendes verdickt und schwer abziehbar auch an Stellen, wo sie nicht die Merkmale der Zuckergußbildung zeigt.

Niere: Volumnen etwas vergrößert, Konsistenz etwas vermehrt. Kapsel glatt, schwer abziehbar. An der Oberfläche sind seichte Einziehungen sichtbar in Form eines feinen Netzes. Rinde etwas breiter als in der Norm, von grauroter Farbe, Marksubstanz dunkelblaurot, deutlich streifig, Zeichnung intakt.

Magen und Darmkanal wenig gefüllt, zeigt keine sichtbaren Veränderungen der Schleimhaut.

Beckenorgane ohne Besonderheiten.

Diagnose: Mitral Insuffizienz und Stenose.

Trikuspidalinsuffizienz.

Pleuritis adhaesiva dextra et. sinistr.

Perihepatitis et Perisplenitis chronica productiva sive hyperplastica.

Cirrhosis cardiaque. Cholelithiasis.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Leberschnittpräparate ist der erste in die Augen fallende Befund: Die Bindegewebswucherung. Dieser produktive Prozeß beschränkt sich vorzugsweise auf die interazinösen Partien. Er zeigt jedoch nicht jene eigenartige umschnürende Tendenz wie bei der atrophischen Zirrhose, bei der die Leberazini einzeln oder in kleineren Komplexen von einem strafffaserigen Bindegewebe umsponnen werden, sondern die Ausbreitung des faserigen Gewebes und die zellige Infiltration geht mehr ins Flächenhafte, erstreckt sich in langen Zügen und Strichen zwischen das parenchymatöse Gewebe. Von der um ein Vielfaches verdickten Organkapsel erstrecken sich ebensolche Bindegewebszüge unter Bildung einer geringen narbigen Einziehung ins spezifische Gewebe des Organs. Besonders springt die unregelmäßige Verteilung dieser anatomischen Veränderung in die Augen. Wesentlich ist, daß sie sich im interazinösen Gewebe, im Stützgewebe der Pfortader und Gallengänge abspielt. In den verdickten Bindegewebsbalken findet sich eine vermehrte Gallen-

gangswucherung. Auffallend ist, daß in der Nähe solcher bindegewebiger Wucherungen die Kapillaren relativ viel Blut führen, so daß die Leberzellbälkchen auseinandergedrängt und etwas abgeplattet sind. Die Venae centralis und zentralen Gefäßchen sind häufig nur um ein geringes erweitert, während die peripheren Kapillaren ad maximum dilatiert sind. Zuweilen ist auch jede Läppchenstruktur verwischt und es sind nur strotzend gefüllte Kapillaren sichtbar, die durch schmale, regellos verlaufende Leberzellbälkchen getrennt sind. In diesem Falle ist dann die Bindegewebswucherung in der Nähe der größeren Gefäße eine besonders mächtige, wie auch die Gefäßwände eine merkliche Verdickung aufweisen. Mit diesen hochgradig veränderten Stellen der Leber wechseln wieder durchaus normale ab. Die Struktur der Kapsel ist ganz homogen zu nennen. Die äußerste und innerste Schicht der Kapselmasse zeigt einen gewissen Kernreichtum. Einige Kerne lassen Mitosen erkennen. An einzelnen Stellen ist die dazwischenlagernde homogene kernlose Faserschicht besonders knotig verdickt. Es ist daselbst eine geordnete lamellöse Schichtung zu erkennen wie bei den Schalen einer Zwiebel. Dieser homogene Faserkomplex wird von einer zellreichen Schicht vollständig eingeschlossen, die an der Stelle, wo sich inneres und äußeres Blatt berühren, besonders massig ist. Bakterien wurden nicht gefunden.

Der Befund an der Milzkapsel ist der gleiche wie eben beschrieben. Die Trabekel, die von der Kapsel ins Pulpagewebe ziehen, sind verdickt. Das retikuläre Gewebe zeigt fibrilläre Bindegewebsentwicklung von diffuser Verteilung. Rote Blutkörperchen sind in ziemlicher Anzahl im Pulpagewebe zerstreut. Die Follikel sind nicht so scharf abgrenzbar wie in der Norm. Die kernhaltigen Pulpaelemente sind auseinandergedrängt und scheinbar vermindert.

In der Krankengeschichte tritt das Vitium cordis beherrschend in den Vordergrund. Es ist darum erforderlich, erst die Natur und Folgen dieses Herzfehlers festzulegen, ehe man erwägt, inwieweit die Zuckergußleber intra vitam Erscheinungen gemacht hat und warum sie diese Symptome hervorruft. Sodann bleibt noch die

Erwägung übrig, auf welchem ätiologischen Boden jene eigenartigen produktiven Prozesse entstanden sind und mit welchem Rechte jene Entzündungsprozesse den Namen Polyserositis verdienen.

Der Aufnahmebefund stellt bei unserer Patientin eine Mitralinsuffiziens fest, die sich im Stadium der leichten Dekompensation befindet. Es besteht ein systolisches Geräusch an der Spitze und Akzentuation des II. Pulmonaltones. Der hebende Spitzenstoß und die Erweiterung der Herzgrenze nach links deutet auf eine Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Die geringe Erweiterung der Herzgrenze nach rechts, die zyanotischen Lippen, die mäßig beschleunigte Atmung sind offenbar Zeichen der verminderten Herzkraft. Die Stauungserscheinungen auf der Lunge verhindern eine genügende Arterialisierung und Auffrischung des mit CO^2 überladenen Blutes, so daß krampfhaft eine beschleunigte Atmung ausgelöst wird als weitere Kompensationsmaßnahme von seiten des bedrängten Organismus. Die subjektiven Beschwerden und abnormen Sensationen von seiten der Bauchorgane lassen vermuten, daß auch der Pfortaderkreislauf in seiner Funktion gestört ist. Die vorhandene Auftreibung des Leibes wird als ein Meteorismus praemonitorius ante ascitem aufzufassen sein. Daß die Durchblutung der Nieren nicht mehr in geregelter Weise vor sich geht, läßt die verminderte Harnmenge und die im umgekehrten Maßstabe ansteigende Konzentration des Urins erkennen. Die Irregularität des Pulses und die ungleichmäßige Höhe, zu der sich der Radialspuls wechselnd erhebt, weisen darauf hin, daß der Rythmus der Herzaktion kein stetiger, gesetzmäßiger ist, daß die Ausgiebigkeit der Ventrikelkontraktion, die offenbar die Höhe der Pulswelle bedingt, keine gleichmäßige ist. Offenbar ist diese Pulsform bei unserer Patientin als ein Pulsus irregularis perpertuus aufzufassen, jene eigentümliche, durch abnorm kurze und lange Perioden gekennzeichnete Form scheinbar völlig regelloser Herztätigkeit[1]). „Es ist das Verdienst H. E. Herings, auf die häufige Kom-

[1]) Deutsch. Mediz. Woch. 1908 S. 2067. Die Trikuspidalinsuffizienz und ihre Symptome.

bination dieser Pulsform mit Kammervenenpuls und damit der Trikuspidalinsuffizienz hingewiesen zu haben.“ Bezüglich der Prognose der Trikuspidalinsuffizienz sei bemerkt, daß eine organische von viel weittragender Bedeutung ist wie eine relative. Die relative bedeutet eine Kompensationsstörung, die bei geeigneter Therapie und günstigen Umständen wieder schwinden kann, die organische ein Defekt oder Schrumpfung der Klappen, die wohl niemals der Heilung zugänglich ist. Die relative Insuffizienz der Trikuspidalis geht Hand in Hand mit der Dilatation des Ventrikels. Sie ist als ein Zeichen beträchtlicher Kreislaufstörung anzusehen[1]). „Muß doch die kompensatorische Gegenarbeit des linken Ventrikels, des linken Vorhofs, das Ausgleichsgebiet der Lungenkapillaren und schließlich der Widerstand des rechten Ventrikels überwunden werden, ehe die Trikuspidalklappe schlußunfähig wird. Ein derartig schrittweises Erlahmen der Kompensationsvorrichtungen läßt sich in der Tat oft genug verfolgen; weit häufiger als die Insuffizienz ist es die Stenose der Mitralis, die der Trikuspidalklappe Gefahr bringt.“

Der Aufnahmebefund vom 29. III. 05 läßt keinen Zweifel darüber, daß zu jener Zeit schon eine Trikuspidalinsuffizienz bestand. Zwar zog man die Diagnose eines Aneurysmas in den Kreis der Erwägung, ließ sie jedoch in suspenso, weil das frappanteste Zeichen, nämlich die Vorwölbung des Brustkorbes sich nicht einstellte. Erst das Erscheinen des Leberpulses brachte volle Klarheit[2]). „Dieses Symptom findet sich nur bei mindestens mittleren Graden der Trikuspidalinsuffizienz; um die träge Masse der Leber in pulsatorische Bewegung zu versetzen, darf die rückläufige Blutmenge nicht zu gering sein. Regelmäßig findet sich dagegen der Kammervenenpuls an den Halsvenen. Doch kann er als solcher nur durch die graphische Aufnahme agnosziert werden.“ Zu jener Zeit, wo die Insuffizienz noch nicht durch den Leberpuls gesichert war, waren die Erscheinungen von seiten des Lungenlaufes sehr gering. Selbst

[1]) Deutsche Mediz. Woch. 1908 S. 2066. Die Trikuspidalinsuffizienz und ihre Symptome.

[2]) Deutsch. Mediz. Woch. 1908 S. 2067.

in späteren Stadien, wo die übrigen Stauungserscheinungen wie Aszites und verminderte Diurese sehr in den Vordergrund traten, war es auffallend, wie wenig Dyspnoe und Zyanose sich bei unserer Patientin zeigte. Daß die ventilartige Funktion der insuffizienten Klappe der Überstauung des Lungenkreislaufes und damit der Dyspnoe entgegenwirkt, hat schon Vollhard [1]) hervorgehoben. Allem Anschein nach befinden sich solche Kranke weit besser bei insuffizienter als bei schlußfähiger Klappe der Trikuspidalis.

Lange bevor dies eigenartige Phänomen des Leberpulses beobachtet wurde, konnte man die typische Stauungsleber feststellen, wie sie ein dekompensiertes Herz hervorruft. Auffallend ist allerdings, daß mit dem Augenblick, wo die nachweisbare Stauung einsetzt, eine Schmerzäußerung sich an die andere reiht, die alle sich auf das rechte Hypochondrium beziehen, selbst zu Zeiten, wo die Leber der allgemeinen Kompensation gemäß auf ihre normale Größe zurückgegangen ist. Gerade diese stauungsfreien Intervalle mit ihren intensiven Schmerzen in der Lebergegend legen den Gedanken nahe, ob nicht eine Perihepatitis oder beginnende Cholelithiasis im Hintergrund steckt. Denkbar wäre, daß schon zu dieser Zeit der eigenartige entzündliche Prozeß der Leberkapsel jene Schmerzen, die die Leberstauung auslöste, in ihrer Intensität und Extensität gesteigert hätte. Mit dem 26. IV. 05 setzt eine Gallensteinattacke mit typischem Verlauf ein, die in ihren Folgen einen deletären Einfluß auf die Herzkraft ausübt. Inwieweit jene Leberschmerzen der Cholelithiasis zuzuschreiben sind, wird sich schwer feststellen lassen.

„Zu [2]) den späteren Symptomen der Pfortaderstauung gehört der Aszites, obwohl die Serosa des Darmes gewiß schon sehr frühzeitig an der Stauungshyperämie teilnimmt und infolgedessen auch vermutlich eine stärkere Transsudation in die Bauchhöhle stattfindet. Diese Flüssigkeit kann aber durch die Lymphbahnen des Zwerchfells und des vom Pfortadergebiet unabhängigen Peritoneum parietale aufgesogen und abgeführt werden."

[1]) Berl. klin. Woch. 1904 No. 20 u. 21.

[2]) Nothnagel, Krankheiten der Leber S. 381.

Daß der Aszites, nachdem er einmal eingesetzt hat, trotz aller therapeutischen Versuche sich nicht bannen läßt, sondern in immer kürzer werdenden Zwischenräumen wieder anschwillt, dieser Umstand spricht nicht nur für eine stark gesunkene Herzkraft, die nicht mehr das überschüssige Wasser in normaler Weise aus dem Organismus ausschaltet, sondern läßt auch den Verdacht aufkommen, daß noch ein besonderer Grund vorliegen müsse für das obstinate Verhalten des Aszites. Gerade das Fehlen anderweitiger erheblicher Stauungserscheinungen wie Ödeme macht erst recht stutzig. Daß die Erscheinungen von seiten der Lunge so geringfügig sind, ist wohl auf die Schlußunfähigkeit der dreizipfeligen Klappe zurückzuführen; denn wenn bei der Kontraktion des rechten Ventrikels eine rückläufige Blutwelle durch die insuffiziente Klappe in den Vorhof und die Vena cava getrieben wird, so wird die Blutwelle, die in den Lungenkreislauf geworfen wird, um ein Beträchtliches geringer sein als in der Norm. Es wird daher die Stauung in den Lungenkapillaren, die durch die Insuffizienz und Stenose der Mitralis hervorgerufen ist, sich ausgleichen können und mithin auch die Zyanose und Dyspnoe nachlassen. Mit der Entlastung des Lungenkreislaufes ist aber eine Belastung des Pfortaderkreislaufes aufs engste verknüpft; denn in demselben Maße, wie die strotzend gefüllten Lungenkapillaren ihr Lumen verengern können, tritt eine Erweiterung der Lebervenen und des Pfortadersystems ein. Oder mit anderen Worten, klingt der Stauungskatarrh auf der Lunge ab, so tritt der Stauungskatarrh des Intestinaltraktus und die Transsudation in die freie Bauchhöhle in den Vordergrund. Auf diese Weise bessert die Insuffizienz der dreizipfeligen Klappe die Dyspnoe und Zyanose und mehrt im Gegensatz dazu den Aszites.

Daß der bei der Insuffizienz der Trikuspidalis auftretende rückläufige Venenpuls nicht bloß den Erguß in die Peritonealhöhle begünstigt, sondern auch die Bindegewebsentwicklung in der Umgebung der Lebergefäße anregt, ist sehr wahrscheinlich. Vollhard[1]) vermutet, daß der Lebervenenpuls die vornehmste

[1]) Deutsch. Mediz. Woch. 1902 Nr. 257: Über Venenpulse.

Ursache eines isoliert dastehenden Aszites, der sogenannten Cirrhosis cardiaque und der chronischen Kapselverdickung der Leber sei, alles Symptome, wie sie für die perikarditische Pseudoleberzirrhose charakteristisch sind. Ob dieser Lebervenenpuls negativ ist wie bei Perikarditiden oder positiv wie bei Trikuspidalinsuffizienz, ist nicht von ausschlaggebender Bedeutung. Wesentlich ist das Zustandekommen einer rückläufigen Blutwelle. Auch unser Fall, bei dem eine rückläufige Blutwelle beobachtet wurde, zeigt jene drei merkwürdigen Symptome, so auch die perivaskuläre Bindegewebswucherung. Das zirrhotische Element in der Leber wird jedenfalls die Stauung im Pfortaderkreislauf vermehren. Kommt doch durch die umspinnende und einengende Wirkung des Bindegewebes der Aszites bei der atrophischen Leberzirrhose auf ähnliche Weise zustande. Nur ist bei der sogenannten Säuferleber das umschnürende Netz noch dichter und enger gesponnen, so daß die verheerende Wirkung noch um vieles größer ist. Liebermeister[1]) ist der Ansicht, daß die bald strichweisen, bald mehr flächenhaft auftretenden Bindegewebswucherungen, wie sie z. B. bei der Stauungsleber vorkommen, eine Behinderung des Pfortaderkreislaufes zur Folge haben können und eben dadurch zur Steigerung eines von der allgemeinen Zirkulationsstörung abhängigen Aszites beitragen können.

Wenn, wie in unserem Falle, im letzten Halbjahr eine Punktion die andere drängt, die Intervalle, in denen der Aszites sich ansammelt, immer kürzer werden, so daß innerhalb acht Monaten 231 Liter Flüssigkeit durch 16 Punktionen abgezapft werden, so ist das ein Bild, wie es für chronische Perihepatitis charakteristisch ist. Die Verdickung der Leberkapsel ist als das Produkt einer chronischen Entzündung anzusehen; zwar tritt bei chronischen indurativen Prozessen der Serosa die Exsudation in den Hintergrund. Das Charakteristische ist die Neubildung von Bindegewebe, die langsam aber stetig vor sich geht und eine Tendenz zur Schrumpfung hat. Immerhin liegt die Möglichkeit vor, daß an einigen Stellen der entzündeten

[1]) Nothnagel, Krankheiten der Leber S. 364.

Kapsel der Prozeß aufflackert und in ein akutes Stadium übergeht, so daß die entzündliche Exsudation die Menge des schon bestehenden Stauungsaszites steigern hilft.

Sodann wäre zu erwägen, inwieweit die einschnürende Wirkung der zur Schrumpfung neigenden Kapsel die Leber an ihrer ventilartigen Funktion behindert; denn die zahlreichen dehnbaren Gefäßräume befähigen die Leber, die gestaute Blutwelle wie ein Schwamm in sich aufzunehmen. Solange diese Ventilwirkung der Leber ausreicht, wird kein merkbarer Erguß in der freien Bauchhöhle zustande kommen. Daß die schwielig verdickte, zur Schrumpfung neigende Kapsel überhaupt eine Schwellung des Organs zuläßt, ist auffallend und merkwürdig, erklärt sich jedoch in unserm Falle zwanglos durch den Herzfehler. Es sind zwei Kräfte, die da aufeinander wirken. Überwiegt die Tendenz zur Schwellung, so tritt eine Schwellung ein, die natürlich geringer ist, wie wenn keine schrumpfende Kapsel vorhanden ist[1]). „Kombiniert sich z. B. Leberzirrhose mit Stauungshyperämie, so kann es sich ereignen, daß die Hyperämie eine Vergrößerung des Organs bedingt in einem Krankheitsstadium, wo die interstitielle Wucherung allein schon zur Schrumpfung geführt haben würde. Bei solchen Kombinationen können im Leben auffällige An- und Abschwellungen der Leber verursacht werden, wie auch das mikroskopische Bild der Bindegewebsentwicklung modifiziert werden kann.“ Ähnlich verhält es sich mit der Kombination von Zuckergußleber und Stauungsleber. Besteht eine schwielig verdickte, zuckergußartige Leberkapsel, so wird die eben angedeutete Ventilwirkung der Leber nicht gerade sehr groß sein. Die Stauungshyperämie der Darmserosa und mithin die Transsudation in die freie Bauchhöhle wird lebhafter und die Lymphbahnen des Zwerchfells und des vom Pfortadergebiet unabhängigen Peritoneum parietale sind nicht imstande, dies vermehrte Transsudat abzuführen. Es wäre dies ein Faktor, der bei der Vermehrung des Aszites in Betracht käme. Da aber die Schrumpfung erst mit voller Intensität in den späteren

[1]) Nothnagel, Krankheiten der Leber S. 412.

Stadien der Krankheit einsetzt, so wird auch das Aszites fördernde Moment, nämlich die pralle Spannung der Leberkapsel, erhebliche Zeit nach Beginn der Krankheit zur Wirkung kommen[1]). „Daß bei solch entzündlichen Kapselprozessen sich zudem noch Bindegewebszüge in das spezifische Gewebe erstrecken und mit seinen Netzmaschen Gefäße und Parenchym umspinnen und einengen, scheint dafür zu sprechen, daß chronische Perihepatitis durch Fortsetzung auf das interlobuläre Bindegewebe einen der Zirrhose ähnlichen Zustand wirklich erzeugen, in anderen Fällen durch kapsuläre Kompression die gleichen Folgezustände erzeugen kann. Als letztere gelten Aszites und Milztumor. Ist die Milz auch von einer starren, unnachgiebigen Kapsel eingehüllt, wie in unserm Falle, so fällt letzteres Symptom fort.

Wenn die schwielige Entzündung des peritonealen Überzuges selbst eine Exsudation zur Folge hat, wenn die pralle Spannung der Leberkapsel wie die Induration der Leber eine Behinderung des Pfortaderkreislaufes bedeutet und dazu beiträgt, den durch Dekompensation ausgelösten Aszites zu vergrößern, so wird die Schwielenbildung im Zwerchfell und die schwartige produktive Entzündung der Pleurahöhlen sicher eine Verlegung der abführenden Lymphbahnen nach sich ziehen. Dies sind alles Momente, die dazu angetan sind, den schon vorhandenen Aszites zu steigern und seine Resorption zu verhindern. Aus denselben Gründen erklärt sich auch der schnelle Ersatz des durch Kunsthilfe beseitigten Aszites. Seltsam ist die eigenartige Formation der Bindegewebsentwicklung. Wie kommt es zu der Knötchenbildung in der zuckergußartigen Kapsel? Man möchte eine Knötchenbildung annehmen, wie sie wohl durch Mikroorganismen hervorgerufen wird, und man hat auch angenommen, daß die Knötchenbildungen auf einen bazillären Prozeß zurückzuführen seien. Dem ist aber nicht so. Vielleicht sind es nur Erzeugnisse mechanischer Reibung und Zerrung, wie bei dem Cor villosum. Es wäre nicht von der Hand zu weisen, daß die knötchen- und wallartigen Gebilde

[1]) Frerichs, Leberkrankheiten II S. 92.

dadurch entstanden wären, daß durch gewaltsame, ruckförmige Bewegungen die entzündlichen Adhäsionen der Leber- und Milzkapsel mit den umgebenden Organen zerreißen, dann zur Kapsel zurückschnellen und durch die schleifende Reibung der Serosablätter gegeneinander zu jenen glatten, buckelförmigen Gebilden zurückgebildet werden. Vielleicht spielt auch der Aszites eine große Rolle bei der Genese der eigentümlichen Bindegewebsformation der Leber- und Milzkapsel. Er wird das Zerreißen und Abschleifen der Bindegewebsspangen begünstigen und durch eine Art Auslaugungsprozeß jene porzellanartige weiße Farbe der verdickten Kapselmasse bewirken. Sodann wird auch die wechselnde Spannung der Organkapsel, hervorgerufen durch den kardialen Stauungsprozeß, nicht ohne Einfluß sein. Sollten die grübchenartigen Vertiefungen nicht eine Folge der allzu straffen Spannung sein, bei der das entzündete Gewebe auseinanderweicht und rundliche blasenartige Lücken bildet? Bei nachlassender, schwindender Stauung würde es hinwiederum sich zu buckel- und kammartigen Gebilden zusammenschieben. In manchen Fällen wird das Moment der Kapselspannung und Entlastung nicht in Frage kommen und infolgedessen das Bild sich etwas anders gestalten. Vielleicht werden dann die plateauartigen Flächen vorherrschen und die anderweitigen Niveaudifferenzen wie Knötchen und Grübchen in den Hintergrund treten. Es ist nicht abzusehen, welche Einflüsse dabei mitspielen. Es bleibt einer weiteren Beobachtung überlassen, hierin Klarheit zu bringen, ebenso wie die Ätiologie des Prozesses an sich nur durch Zusammenstellung vieler derartiger Fälle geklärt werden kann. In unserem Falle spielt zweifellos die rheumatische Noxe eine große Rolle. Es werden nämlich in der Anamnese zwei schwere Attacken einer Polyarthritis rheumatica acuta erwähnt. Wir müssen an der Hand der Krankengeschichte annehmen, daß bei der Patientin im Anschluß an die rheumatische Affektion der Gelenke sich eine mehrfach rekurrierende Endokarditis entwickelt hat. Da bei der Sektion keine Zeichen von Tuberkulose aufzufinden waren, ist es naheliegend, auch die beiderseitige Pleuritis als rheumatisch aufzufassen, zumal die Apices pulmonum absolut

frei waren und nicht mit der Pleura costalis verwachsen waren. Daß diese Pleuritis sich durch das Diaphragma hindurch auf die Leber- und Milzkapsel fortpflanzt, ist denkbar, wenn auch zweifellos selten. Daß die chronische Entzündung an Gelenkschleimhaut, Endokard und Pleurablättern unter einem andern Bilde abläuft wie bei der Serosa der großen Bauchdrüsen, wird uns nicht weiter verwunderlich erscheinen, wenn wir bedenken, wie wenig Vergleichspunkte bei der Genese zu finden sind. Unter verschiedenen Bedingungen wird die chronische Entzündung auch jedesmal anders zur Geltung kommen. Hierbei sind zu berücksichtigen das anatomische Verhalten und die physiologische Widerstandskraft der einzelnen Gewebskomplexe, sowie das mechanische Moment und Schädlichkeiten andrer Natur, die uns nicht alle in ihrer vollen Tragweite bekannt sind.

Es fragt sich, welchen Einfluß hat der Venenpuls auf die Leber. „Vollhard[1]) vermutet, daß die Leberpulsationen, seien sie systolisch positiv oder negativ, d. h. eine pulsatorische Stauung in der Lebervene, von Bedeutung sei nicht nur für die Entstehung des bei manchen Herzkrankheiten isoliert auftretenden vorzeitigen Aszites, sondern auch für die Entwicklung der Cirrhosis cardiaque und der perikarditischen Pseudoleberzirrhose. Es läge nahe, anzunehmen, daß Emboli aus dem rechten Herzen durch den rückläufigen Transport in der Vena cara inferior in das Lebervenengebiet befördert würden. Diese Emboli würden ein Stromhindernis im Leberkreislauf bewirken und zu multiplen Schwielenbildungen in der Leber führen. „Denn[2]) bei solch schnell eintretendem Verschluß muß es zu vollständigem Stillstand des Blutstromes in den überfüllten Kapillaren kommen, zur Bildung eines hämorrhagischen Infarktes mit Bluteinfiltration, Gerinnung, Nekrose des Drüsengewebes und Bildung von Bindegewebsnarben.“ Sieht man die Schnittpräparate der Leber durch, so wird man zwar bindegewebige Schwielen von unregelmäßiger und wechselnder Form

[1]) Vollhard, Über Venenpulse. Deutsch. Mediz. Woch. 1902. S. 257.

[2]) Nothnagel, Krankheiten der Leber S. 631.

zahlreich antreffen. Jedoch fehlen die markanten Zeichen der Embolie und Thrombose, d. h. es fehlen die Übergangsstadien der embolischen und thrombotischen Gefäßveränderungen, wie Verschluß des Lumens durch einen Pfropf, exentrische Verengerung des Gefäßlumens, Organisation des Embolus oder Thrombus, Blutinfiltration, Gerinnung. Ob die bindegewebigen Schwielen nun Endstadien dieser Prozesse vorstellen oder auf andere Weise entstanden sind, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Nach dem klinischen Befund innerhalb der letzten acht Monate wäre es denkbar, daß den heftigen Schmerzen in der Lebergegend, der Leberschwellung, dem schnell wieder anwachsenden Aszites ein Verschluß der Lebervenen zugrunde läge. Es wäre auch nicht ausgeschlossen, daß ein solcher Gefäßprozeß vereinzelte Schmerzensperioden und Verschlimmerungen ausgelöst hätte.

Zugegeben, die rückläufige Pulswelle bringt keine Emboli in die Lebervenen hinein, so wäre doch die Wahrscheinlichkeit sehr groß, daß im Körper kreisende Toxine oder Mikroorgarnismen nicht bloß durch das Pfortadersystem zugeführt würden, sondern auch durch die Vena cara inferior. So wäre die Kombination der Erkrankung von Leber und Milchkapsel, von Diaphragma und Pleurabasis aufs einfachste erklärt, da alle von der rückläufigen Blutwelle erreicht werden. Dieser Umstand würde die verschiedenartige Lokalisation des bindegewebigen, schwieligen Prozesses an den verschiedensten Organ-Serosen — die sogenannte Polyserotitis — dem Verständnis näher bringen. Warum diese Schädlichkeiten, die in diesem Falle vielleicht rheumatischer Natur sind, die Kapsel zu einer derartigen Zuckergußbildung anregen, wird von vielen Momenten abhängen. Die eigenartige Form und Erscheinung des Zuckergusses läßt darauf schließen, daß hier mechanische Momente mitspielen, wie die rythmische Erschütterung durch die rückläufige Pulswelle, die wechselnde Spannung der Leberkapsel, hervorgerufen durch die kardiale Stauung und das trennende Moment des stetig wachsenden Aszites. Da diese mechanischen Insulte bei Pleurabasis und Diaphragma nicht in Betracht kommen, der Bewegungsmodus der einzelnen Organe von Grund

auf verschieden ist und die Konsistenz und Elastizität der bewegten Massen in andern Grenzen sich bewegen, wird auch die bindegewebige Entzündung ein ganz anderes Bild zeigen, bei dem Verklebungen vorherrschen.

Derartige rückläufige Blutwellen beobachtet man nicht nur bei Insuffizienz der dreizipfeligen Klappe, sondern auch bei chronischen Perikarditiden. Wenn im ersteren Falle die zentrifugale Pulswelle durch eine Kammerkontraktion ausgelöst wird und ihre Höhe zur Zeit der Systole des Ventrikels erreicht, so verhält sich der Venenpuls bei einer Perikarditis negativ zum Kammerpuls, d. h. die Vene kollabiert bei der Kontraktion des Ventrikels und zeigt pralle pulsatorische Füllung zur Zeit der Diastole; denn die Kontraktion des Vorhofs bringt in diesem Falle die gestaute Blutwelle in der Vena cava zur pulsatorischen Schwingung. Der negative Venenpuls ist der Ausdruck einer kompensatorischen Funktionssteigerung und Hypertrophie des rechten Vorhofes, der, wie Vollhard hervorhebt, bei der Lehre von der Endokardites keine so geringe aktive Rolle spielt, als gemeinhin angenommen wird. Nur bei den höheren Graden der Dekompensation und in besonders ungünstigen Fällen weitet sich der Klappenring der Trikuspidalis, so daß aus dem negativen, diastolischen Venenpuls ein positiver Kammervenenpuls werden kann. Man hat nun bei einigen chronischen Perikarditiden, die einen solchen negativen Venenpuls mit zentrifugaler Blutwelle zeigten, einen ähnlichen Symptomenkomplex beobachtet wie in unserm Falle, der auch das Charakteristikum einer rückläufigen Blutwelle besitzt. Pick, der zuerst den eigentümlichen Symptomenkomplex der perikarditischen Pseudoleberzirrhose festgelegt hat, berichtet nichts von einem Venenpuls. Wenn eine Perikartidis eine derartig merkwürdige Trias hervorruft, beschränkt sich der entzündliche Prozeß nicht auf die Perikardblätter, sondern man findet eine sogenannte Mediastinoperikarditis, d. h. es bestehen Schrumpfungsvorgänge im mediastinalen Bindegewebe, so daß nicht allzu selten der Herzbeutel fest an Wirbelsäule und Brustbein angeheftet ist. Curschmann hat jedoch Fälle beobachtet, in denen der Symptomenkomplex der perikarditischen

Pseudoleberzirrhose vorhanden war, ohne daß Zeichen einer chronischen Perikarditis vorgefunden wurden. Ob die sogenannte Zuckergußleber, wie sie Curschmann beschrieben hat, mit jener Leberkapselveränderung morphologisch und genetisch identisch ist, wie sie in unserm Falle und bei der perikarditischen Pseudoleberzirrhose auftritt, bleibe unentschieden.

In Summa möchte ich folgende Punkte als Ergebnis der Beobachtung feststellen: Jedenfalls ist die Veränderung der Leberkapsel im vorliegenden Falle eine reine Zuckergußleber. Die ähnlichen Veränderungen an der Milzkapsel, die entzündlich bindegewebigen Prozesse am Zwerchfell und Pleurablättern würde einigen Autoren Veranlassung geben, eine Polyserositis zu diagnostizieren. Daß eine rheumatische Diathese vorliegt, auf deren Boden der komplizierte Herzfehler entstanden ist, wirft ein interessantes Streiflicht auf die Genese der Perihepatitis. Daß der rückläufige Venenpuls ein begünstigendes, wenn nicht ätiologisches Moment für die Zuckergußbildung bedeutet, ist schon oben hervorgehoben. Dies wird in gleicher Weise für Leber und Milzkapsel gelten, wenn auch ein Milzpuls klinisch nicht zur Beobachtung kommt, weil die starre Thoraxwand daran hindert und die Milz nur bei starker Vergrößerung den Rand des Brustkorbes überragt. Der Aszites wird zum geringen Teil der Perihepatitis, mehr aber dem zirrhotischen Element in der Lebersubstanz, zum Teil der rückläufigen Blutwelle zur Last zu legen sein, womit nicht geleugnet werden soll, daß die Dekompensation des Cor ein maßgebender Faktor für die Hartnäckigkeit des Aszites bedeutet.

Vielleicht ist der Gang der Pathogenese folgender: Die Gelenkerkrankung ist die erste Manifestation der rheumatischen Diathese, die als rekurrierende Endokarditis immer von neuem wieder in die Erscheinung tritt. Den Wende- und Höhepunkt stellt die Ausbildung der Trikuspidalinsuffizienz dar, die durch das Moment der rückläufigen Blutwelle Gelegenheit bietet zur Verschleppung eines infektiösen Virus oder auch Toxine. Auf dieser Grundlage werden die Perihepatitis und Perisplenitis, sowie die anderweitigen schwielig bindegewebigen Prozesse entstanden sein.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Med. Rat Prof. Dr. Hoffmann, für die Übernahme des Referats, sowie Herrn Dr. Krämer, Oberarzt der inneren Abteilung d. St. Johannes Hospitals zu Dortmund, für die Überweisung dieses Themas und für die Anregungen bei der Abfassung dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Deutsch. Med. Woch. 1908 S. 2066. Tabora, Die Trikuspidalinsuffizienz und ihre Symptome.
2. Deutsch. Med. Woch. 1902 S. 256, Über Venenpulse. Vollhard, Gießen.
3. Berl. klin. Woch. 1904 Nr. 20 u. 21. Vollhard.
4. Frerichs, Leberkrankheiten II S. 92.
5. Deutsch. Med. Woch. 1902 S. 293, Über Zuckergußherz, Eichhorst. Zürich.
6. Nothnagel, Krankheiten des Herzens.
7. Nothnagel, Krankheiten der Leber.
8. Deutsch. Med. Woch. 1908 S. 2290. Fraenkel, Über Zuckergußleber.
9. Deutsch. Med. Woch. 1884 S. 564. Curschmann, Zur Diagnostik der mit Aszites verbundenen Erkrankungen der Leber und des Peritoneums.
10. Zeitschrift für klin. Medizin 1896 Bd. XXIX S. 385, Pick Perikarditische Pseudoleberzirrhose.
11. Berl. klin. Woch. Hübler, Fall von chronischer Perihepatitis hyperplastica 1897 S. 1118.

Lebenslauf.

Als Sohn des Kaufmanns Friedrich Berg und seiner Ehefrau Maria geb. Hillebrandt wurde ich, Josef Berg, am 29. April 1883 zu Dortmund geboren. Vom 6. Lebensjahre an besuchte ich die Volksschule zu Dortmund und kam Ostern 1894 auf das städtische Gymnasium, woselbst ich Ostern 1903 das Zeugnis der Reife erhielt. Sodann studierte ich Medizin an den Universitäten Freiburg i. B., München, Greifswald, Leipzig. In Greifswald absolvierte ich die ärztliche Vorprüfung am Ende des 5., in Leipzig das medizinische Staatsexamen nach Schluß des 10. Semesters. Als Medizinal-Praktikant war ich am St. Johannes-Hospital zu Dortmund vom 1. Juli 1908 bis 1. Juli 1909 tätig und erhielt am 1. Juli 1909 die ministerielle Approbation als Arzt.

Druck von C. Schulze & Co., G. m. b. H., Gräfenhainichen.